

Методи профілактики рецидивів у хворих на обмежену склеродермію та хронічний червоний вовчак

Савенкова В.В.

ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України», Харків

МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВОВ У БОЛЬНЫХ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Савенкова В.В.

В результате проведенных исследований у больных ограниченной склеродермией и хронической красной волчанкой разработан эффективный метод вторичной профилактики с дополнительным использованием препарата Актотегин, влияющего на гомеостаз, и средств местной терапии (мазей Траумель С и Солкосерил). Они позволяют уменьшить тяжесть рецидивов заболевания, продлить клиническую ремиссию у больных ограниченной склеродермией и хронической красной волчанкой до $8,5 \pm 0,8$ и $7,5 \pm 0,6$ месяца, что в 1,5 и 1,4 раза, соответственно, дольше по сравнению с пациентами, которые получали только традиционные методы вторичной профилактики.

METHODS OF THE RELAPSES PROPHYLAXIS AT PATIENTS WITH THE LOCALIZED SCLERODERMA AND CHRONIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Savenkova V.V.

As a result of the researches having been carried out at patients with the localized scleroderma and chronic lupus erythematosus, the effective method of secondary prophylaxis with additional use of drug Actovegin influencing homeostasis and agents of local therapy (ointments Traumeel C and Solcoseryl) has been developed. These drugs allow to reduce severity of disease relapses, to prolong clinical remission at patients with localized scleroderma and chronic lupus erythematosus up to $8,5 \pm 0,8$ and $7,5 \pm 0,6$ months, that is longer in 1,5 and 1,4 times, accordingly, in comparison with the patients receiving only the traditional methods of secondary prophylaxis.

Складність етіопатогенезу обмеженої склеродермії (ОСД) і хронічного червоного вовчака (ХЧВ) потребує тривалого спостереження та лікування [1, 2]. Порушення в гомеостазі, які спостерігаються у цих хворих на фоні впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища, знаходяться у динамічній рівновазі. Спостережений на сучасному етапі негативний патоморфоз перебігу захворювань пов'язують з патологічним впливом несприятливих факторів зовнішнього середовища, що призводить до хронічної інтоксикації та зриву адаптаційних можливостей організму. Отже, безумовно актуальним є розробка методів профілактики рецидивів з використанням препаратів, що підвищують адаптаційний потенціал організму.

У сучасній літературі відсутні або дані нечіткі рекомендації щодо методів вторинної профілактики у цих хворих. Є лише поодинокі

посилання на використання вітамінних, судинорозширюючих і дезагрегантних препаратів у міжрецидивний період, таких як Дуовіт, Трентал, Курантил [3-5]. Відсутні рекомендації щодо призначення адекватної місцевої терапії.

На цей час немає відомостей про застосування в міжрецидивний період препаратів, що належать до групи ліків, які впливають на гомеостаз, і засобів місцевої терапії, що поліпшують обмінні процеси і прискорюють регенерацію ураженої шкіри. Їх використання в комплексі профілактичних заходів, можливо, дозволить запобігти рецидивам захворювання і зменшити їх тяжкість, подовжити строки ремісії.

На наш погляд, цьому сприяє препарат Актотегин, що на молекулярному рівні прискорює процеси утилізації глюкози і кисню, підвищує стійкість до гіпоксії, тим самим покращує енергетичний метаболізм. Сумарний ефект цих

процесів полягає в посиленні енергетичного стану клітин, що особливо важливо в умовах гіпоксії та ішемії [6].

Серед засобів місцевої терапії хворих на ОСД у міжрецидивний період, ми віддали перевагу використанню мазі Траумель С з додатковим призначенням Димексиду (30-відсотковий розчин) як провідника діючої речовини. Вказана мазь має виразну протизапальну, антиексудативну, імуностимулюючу, регенеруючу, знеболювальну, антигеморагічну і венотонізуючу дії [6]. Перспективним для вторинної профілактики ХЧВ ми вважали використання мазі Солкосерил, яка поліпшує обмінні процеси за рахунок антигіпоксичної та антиоксидантної дії, прискорює регенерацію у вогнищах ураження [6].

Робота виконана у рамках науково-дослідної роботи ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України» П-22.07 на тему: «Вивчити етіопатогенетичні особливості обмеженої склеродермії та хронічного червоного вовчака в умовах впливу несприятливого екологічного середовища великого промислового регіону та розробити лікувально-профілактичні заходи».

Метою роботи була розробка методів профілактики рецидивів у хворих на ОСД і ХЧВ.

Матеріали і методи. На базі ДУ «Інститут дерматології та венерології АМН України» під нашим спостереженням знаходилися:

- 82 хворих на ОСД, серед яких 32 чоловіка і 50 жінок віком від 19 до 74 років ($42,2 \pm 1,3$ року);

- 50 хворих на ХЧВ, серед яких 16 чоловіка і 34 жінки віком від 19 до 84 років ($46,3 \pm 2,1$ року).

Діагнози встановлювали на підставі:

- скарг, анамнезів хвороби та життя;
- об'єктивного статусу;
- даних, що характеризують вогнище ураження на шкірі;
- загальноприйнятих клініко-лабораторних досліджень.

Для виключення хворих із системним захворюванням сполучної тканини використовували рекомендації Європейської протиревматичної ліги щодо діагнозу та ведення хворих [7, 8].

Для оцінки терапевтичної ефективності розробленого методу профілактики рецидивів

у хворих на ОСД були виділені дві групи, що були репрезентативні за діагнозом, статтю і віком хворих, та були сформовані методом незалежної вибірки:

- I терапевтична група, що включала 41 хворого, серед яких було:

1) 6 хворих при всіх стадіях та формах I ступеня тяжкості (легкий перебіг захворювання);

2) 18 хворих – при формах II ступеня тяжкості (середній перебіг захворювання);

3) 17 хворих – при формах III ступеня тяжкості (тяжкий перебіг захворювання), – які на фоні традиційної профілактики рецидивів захворювання (Трентал і Дуовіт) отримували Актовегін та мазь Траумель С з додатковим призначенням Димексиду;

- II терапевтична група, що включала 41 хворого, серед яких було:

1) 7 хворих при всіх стадіях та формах I ступеня тяжкості;

2) 17 хворих – при формах II ступеня тяжкості;

3) 17 хворих – при формах III ступеня тяжкості, – які отримували лише традиційні профілактичні заходи.

Для оцінки терапевтичної ефективності розробленого профілактичного методу у хворих на ХЧВ також були виділені дві групи, що були репрезентативні за діагнозом, статтю і віком хворих, та були сформовані методом незалежної вибірки:

- I терапевтична група, що включала 25 хворих, серед яких було:

1) 5 хворих при всіх стадіях та формах I ступеня тяжкості (легкий перебіг захворювання);

2) 12 хворих – при формах II ступеня тяжкості (середній перебіг захворювання);

3) 8 хворих – при формах III ступеня тяжкості (тяжкий перебіг захворювання), – які на фоні традиційної профілактики рецидивів захворювання (Курантил і Дуовіт) отримували Актовегін та мазь Солкосерил;

- II терапевтична група, що включала 25 хворих, серед яких було:

1) 5 хворих при всіх стадіях та формах I ступеня тяжкості;

2) 12 хворих – при формах II ступеня тяжкості;

3) 8 хворих – при формах III ступеня тяжкості, –

які отримували лише традиційну вторинну профілактику.

Усі хворі дотримувалися загальних рекомендацій, таких як запобігати [4]:

- надлишкової інсоляції;
- травм;
- переохолоджень, перегрівання;
- застудних захворювань;
- стресових ситуацій;

- необґрунтованого використання лікарських засобів та ін.

У пацієнтів з ОСД і ХЧВ препарат Актотегін призначали:

- при формах I і II ступенів тяжкості – по 1 табл. 3 рази на день протягом 30 днів через 3 місяці після закінчення основного курсу лікування;
- при формах III ступеня тяжкості – по 2 табл. 3 рази на день протягом 20 днів, а потім по 1 табл. 3 рази на день протягом 10 днів.

Трентал хворим на ОСД призначали:

- при формах I ступеня тяжкості – по 1 табл. 3 рази на день протягом 20 днів;
- при формах II і III ступенів тяжкості – по 1 табл. 3 рази на день протягом 30 днів.

Курантил хворим на ХЧВ призначали:

- при формах I ступеня тяжкості – по 1 табл. 2 рази на день протягом 20 днів;
- при формах II і III ступенів тяжкості – по 1 табл. 3 рази на день протягом 30 днів.

Дуовіт усім хворим призначали:

- при формах I ступеня тяжкості – по 1 табл. 2 рази на день протягом 20 днів;
- при формах II і III ступенів тяжкості – по 1 табл. 2 рази на день протягом 30 днів.

Зазначені місцеві засоби призначалися 2 рази на день протягом 1-1,5 місяця залежно від ступеня тяжкості захворювань.

Оцінка клінічного стану хворих проводилася протягом трьох років 4 рази на рік на підставі даних, що характеризують патологічний процес на шкірі (інтенсивність гострозапальних проявів, розповсюдженість та ін.), даних клініко-лабораторних досліджень [9]. Клінічний аналіз крові та сечі проводили за загальноприйнятими методиками [10]:

- загальний білок визначали біуретовим методом;

- глюкозу сироватки крові – глюкозооксидазним методом;

- вміст білірубину та його фракцій у сироватці крові визначали за Йендрашиком;

- активність амінотрансфераз у сироватці крові – колориметричним динітрофенілгідразиновим методом (за Райтманом, Френкелем) [10];

- С-реактивний білок – за методом латекс-аглоїтинації [11];

- сіалові кислоти – за методом Гесса [11].

Моніторинг стану системи клітинного імунітету проводився методом імунофенотипування з використанням специфічних моноклональних антитіл (МКА) до поверхневих молекул CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+, CD25+, CD54+, CD95+ фірми ТОВ „Науково-виробничий центр «Медбіоспектр»“ (Москва) [12].

Визначення антитіл до ДНК (нативної, денатурованої, формалінізованої) проводилося імуноферментним методом на наборах «Антитіла до ДНК – ІФА» виробництва ТОВ НВЛ «Гранум» (Україна).

Наявність LE-клітин визначали за методом Харгревеса–Циммера [10].

У роботі обчислювали значення:

- середнього арифметичного (M);
- середнього квадратичного відхилення (σ);
- похибки визначення середнього арифметичного (m).

За допомогою t -критерію Стьюдента–Фішера визначали достовірність розходжень (p) порівнюваних групових середніх величин тривалості клінічної ремісії [13].

Результати та обговорення. У результаті дослідження хворі на ОСД I терапевтичної групи мали тривалість клінічної ремісії $8,5 \pm 0,8$ місяця, що в 1,5 рази довше порівняно з пацієнтами II групи, де загострення спостерігалось через $5,7 \pm 0,5$ місяця ($p < 0,05$).

У ході призначення розробленого профілактичного заходу у хворих на ОСД відмічалось зменшення ступеня тяжкості перебігу хвороби або клінічна ремісія. Так, через 3 роки дослідження чотири хворих, які мали I ступінь тяжкості на момент дослідження, мали клінічні прояви, що характеризували стан клінічної ремісії. Серед 18 хворих, що раніше мали II ступінь

тяжкості, 12 хворих перейшли до групи I ступеня тяжкості, а серед 17 хворих, що раніше мали III ступінь тяжкості, на момент дослідження 10 набули II ступеня, а два – навіть I ступеня тяжкості. У жодного серед досліджуваних хворих обтяження стану не спостерігалось.

У хворих групи порівняння такої позитивної динаміки не спостерігалось. Відзначалися випадки прогресування захворювання, посилення тяжкості загального стану пацієнтів. Так, через 3 роки дослідження двоє хворих, які раніше мали I ступінь тяжкості, на момент дослідження набули клінічні прояви II ступеня тяжкості, а у двох хворих залишився I ступінь. Серед 17 хворих, що раніше мали II ступінь тяжкості, у 7 хворих констатували I ступінь тяжкості, 7 хворих залишилися з II ступенем, а троє перейшли до групи III ступеня тяжкості. Серед 17 хворих, що мали III ступінь тяжкості, на момент дослідження 5 набули II ступеня і 12 залишилися з III ступенем тяжкості.

Розроблений метод профілактики рецидивів у хворих на ХЧВ з додатковим використанням Актівегіну дозволяє подовжити клінічну ремісію до $7,5 \pm 0,6$ місяця, що у 1,4 разу довше порівняно з пацієнтами, які отримували лише традиційний метод вторинної профілактики, де загострення спостерігалось через $5,4 \pm 0,6$ місяця ($p < 0,05$).

У ході призначення розробленого профілактичного заходу у хворих на ХЧВ спостерігалось зменшення ступеня тяжкості захворювання або клінічна ремісія. Так, через 3 роки дослідження чотири хворих, які раніше мали I ступінь тяжкості, на момент дослідження були у стані клінічної ремісії, у одного хворого залишився I ступінь тяжкості. Серед 12 хворих, що раніше мали II ступінь тяжкості, 10 хворих набули I ступеня тяжкості, а у двох хворих залишився II ступінь. Серед 8 хворих, що раніше мали III ступінь тяжкості, на момент дослідження у 6 спостерігався II ступінь, а у двох – I ступінь тяжкості. Серед досліджуваних хворих обтяження загального стану хвороби не спостерігалось.

У пацієнтів групи порівняння такої позитивної динаміки не спостерігалось. Відзначалися випадки прогресування захворювання, посилення тяжкості стану. Так, через 3 роки дослід-

ження троє хворих, які раніше мали I ступінь тяжкості перебігу захворювання, на момент дослідження мали II ступінь, у двох хворих залишився I ступінь. Серед 12 хворих, що раніше мали II ступінь тяжкості, 8 хворих залишилися з II ступенем тяжкості, а 4 хворих перейшли до групи III ступеня. Серед 8 хворих, що мали III ступінь тяжкості, на момент дослідження 5 також мали III ступінь, а троє мали більш легкий, II ступінь тяжкості захворювання.

Таким чином, розроблені методи профілактики загострень ОСД і ХЧВ приводять до подовження клінічної ремісії, зменшують ступінь тяжкості захворювання і тим самим допомагають підвищити рівень якості життя хворих, знизити витрати на лікування.

Ефективність методів ілюструють наступні приклади їх клінічного застосування.

Приклад 1. Хвора Н., 51 рік, була госпіталізована зі скаргами на висипання впродовж тулуба та кінцівок, почуття стягування шкіри, слабкість, нездужання, підвищену стомлюваність, зниження апетиту, загальну розбитість, дифузійні міалгії.

Хворіє 2 роки. Два рази на рік проходить курси лікування, однак не одержувала протирецидивні заходи; процес продовжував розповсюджуватися. Останнє загострення пов'язує з психоемоційним та фізичним навантаженням. Направлена на стаціонарне лікування.

Стан хворої задовільний. В об'єктивному статусі – без особливостей.

Патологічний процес на шкірі мав розповсюджений характер. У ділянці тулуба та кінцівок спостерігалися округлі осередки розміром 3-5 см, більшість (7) рожевого кольору із середньо вираженою запальною інфільтрацією. Однак спостерігалось 5 вогнищ темно-бурого кольору, без запальної інфільтрації, атрофічні.

Клінічний аналіз крові, сечі та біохімічний аналіз крові – без особливостей.

Антитіла до ДНК методом імуноферментного аналізу:

- нативні – 1,85;
- денатуровані – 2,8;
- формалінізовані – 3,15 (норма ≤ 2).

В імунологічному аналізі крові спостерігалось:

- зниження вмісту CD8+ (14 %);
- збільшення імунорегуляторного індексу (3,6);
- збільшення абсолютного та відносного вмісту CD20+ (0,44 і 20 % відповідно).

На підставі скарг, даних анамнезів, об'єктивного і локального статусів встановлено діагноз: Обмеже-

на склеродермія, I ступінь тяжкості, що характеризує легкий перебіг захворювання.

Хвора отримала лікування з використанням:

- Делатілу;
- Тренталу;
- аскорбінової кислоти 10-відсоткової;
- Унітіолу 5-відсоткового;
- Магнероту;
- Глутаргіну.

Місцево було використано:

- розчин Димексиду 30-відсотковий;
- фонофорез мазі Троксевазин.

Хвора була виписана у стані клінічної ремісії.

Рекомендовано:

- Трентал – по 1 табл. 3 рази на день, 20 днів;
- Дуовіт – по 1 табл. 2 рази на день, 20 днів;
- Актівегін – по 1 табл. 3 рази на день протягом 30 днів.

При повторному зверненні через 6 місяців хвора скаржилася на такі, що удержувалися на шкірі, вогнища світло-бурого кольору.

Стан хворої був задовільним. Об'єктивний статус – без патологічних змін.

Патологічний процес на шкірі мав розповсюджений характер. На шкірі тулуба та кінцівок спостерігалися 7 округлих вогнищ розміром від 3-5 см світло-бурого кольору без запальної інфільтрації.

Клінічний аналіз крові, сечі та біохімічний аналіз крові – без особливостей.

Антитіла до ДНК методом імуноферментного аналізу:

- нативні – 1,6;
- денатуровані – 1,85;
- формалінізовані – 2,0 (норма $\leq 2,0$).

Імунологічний аналіз крові – у нормі.

На підставі скарг, даних анамнезів, об'єктивного і локального статусів встановлено діагноз: Обмежена склеродермія у стані клінічної ремісії. Хворій рекомендовано повторна консультація через 6 місяців.

Приклад 2. Хворий Н., 59 років, був госпіталізований із скаргами на висипання на обличчі, почуття болісності та стягування шкіри, слабкість, нездужання, підвищену стомлюваність, зниження апетиту, загальну розбитість.

Хворіє протягом 16 років. Захворювання пов'язує з аварією на вертольоті та подальшою пожежею. Усі ці роки хворий проходить лікування в дерматологічних і ревматологічних установах (ознак системності процесу не встановлено).

Має комплекс досить важкої супутньої патології:

- первинний поліостеоартроз з ураженням колінних, гомілковостопних, ліктьових, плечових суглобів, кистей;

- функціональна недостатність II ст.;
- рентгенологічні зміни II ст.;
- ішемічна хвороба серця: кардіосклероз, гіпертонічна хвороба II ст., серцева недостатність I ст.;

- хронічний гастрит зі змішаною секрецією;
- хронічний гепатит;
- хронічний пієлонефрит;
- мікоз стоп.

Стан хворого задовільний. Об'єктивний статус – без патологічних змін.

Патологічний процес на шкірі мав розповсюджений характер. При огляді на обличчі, волосяній частині голови, верхній половині тулуба спостерігалися множинні інфільтративні вогнища розміром до 5 см, червоного кольору. У ділянці обличчя, вух такі вогнища у центрі мали дрібні, асбестоподібні, щільно сидячі лусочки. При знятті лусочки у пацієнта визначалися позитивні симптоми „відірваного каблучка“ і Беньє-Мещерського. У ділянці потилиці спостерігалися вогнища атрофії розміром до 3 см по краю, два вогнища мали червоний колір, а два – коричневий.

У клінічному аналізі крові привертала увагу:

- невелика анемія (гемоглобін – 118 г/л);
- підвищення вмісту лімфоцитів (41 %);
- підвищення ШОЕ (26 мм/год).

Клінічний аналіз сечі – без особливостей.

У біохімічному аналізі крові спостерігався підвищений вміст аланінамінотрансферази (0,900 ммоль/год·л), С-реактивний протеїн – позитивний.

LE-клітини не виявлені.

Антитіла до ДНК методом імуноферментного аналізу:

- нативні – 2,9;
- денатуровані – 2,85;
- формалінізовані – 4,0 (норма $\leq 2,0$).

В імунологічному аналізі крові спостерігалася підвищення:

- відносної та абсолютної кількості лімфоцитів (40,0 % і $3,0 \times 10^9/\text{л}$, відповідно);
- відносного та абсолютного рівня CD3+ (80 % і $2,4 \times 10^9/\text{л}$, відповідно);
- абсолютної кількості CD4+ ($1,5 \times 10^9/\text{л}$);
- відносного та абсолютного вмісту CD16+ (28 % і $0,84 \times 10^9/\text{л}$, відповідно);
- абсолютного вмісту CD20+ ($0,42 \times 10^9/\text{л}$);
- відносного та абсолютного вмісту CD25+ (26 % і $0,78 \times 10^9/\text{л}$, відповідно);
- імунорегуляторного індексу (3,15), – а також зниження відносного вмісту CD8 (16 %).

На підставі скарг, даних анамнезів, об'єктивного і локального статусів встановлено діагноз: Дисемі-

нований червоний вовчак, III ступінь тяжкості, що характеризує тяжкий перебіг захворювання.

Хворий отримав лікування з використанням:

- Делагілу;
- Дексаметазона;
- вітаміну B_{12} ;
- пентоксифіліну;
- тіосульфату натрію 30-відсоткового;
- Тіотріазоліну 2,5-відсоткового;
- Магнероту;
- Алмагелю;
- Аспаркаму;
- Фероплекту;
- Корвалолу;
- Реосорбілакту.

Місцево:

- крем Елоком;
- мазь Бетаметазон;
- фотозахисні креми;
- Клотримазол.

Після проведеного лікування хворий був виписаний у стані клінічного покращення.

Рекомендовано через 3 місяці після проведеного лікування прийом:

- Курантил – по 1 табл. 3 рази на день, 30 днів;
- Дуовіт – по 1 табл. 2 рази на день, 30 днів;
- Актовегін – по 2 табл. 3 рази на день протягом 20 днів і потім по 1 табл. 3 рази на день протягом 10 днів.

Через 6 місяців при повторній госпіталізації хворий скаржився на почервоніння деяких старих вогнищ, однак свіжих висипань не спостерігалось. Прояви загальнотоксичного синдрому були зменшені.

При огляді в об'єктивному статусі негативних змін не відзначено.

У місці захворювання патологічний процес на

шкірі мав розповсюджений характер. При огляді в ділянці обличчя, волосної частини голови, верхньої половини тулуба спостерігалися інфільтративні вогнища розміром до 5 см, більшість з яких були бурого кольору з невиразною запальною інфільтрацією. У ділянці обличчя, вух вогнища у центрі мали одиничні асбестоподібні, щільно сидячі лусочки. При знятті лусочки у пацієнта визначалися позитивні симптоми „відірваного каблучка“ і Бенъ-Мещерського. У ділянці потилиці спостерігалися вогнища атрофії шкіри розміром до 3 см. По краю вогнища ураження шкіри мали коричневий колір із слабкою запальною інфільтрацією.

У клінічному аналізі крові спостерігалось підвищена ШОЕ (23 мм/год).

Клінічний аналіз сечі та біохімічний аналіз крові – без особливостей.

LE-клітини не виявлені.

Антитіла до ДНК методом імуноферментного аналізу:

- нативні – 2,0;
- денатуровані – 1,95;
- формалінізовані – 2,88 (норма $\leq 2,0$).

В імунологічному аналізі крові спостерігалось:

- зменшення абсолютного вмісту $CD3+$ ($0,88 \times 10^9/\text{л}$);
- зменшення відносної та абсолютної кількості $CD8+$ (15 % і $0,13 \times 10^9/\text{л}$, відповідно);
- підвищення імунорегуляторного індексу (3,3).

На підставі скарг, даних анамнезів, об'єктивного і локального статусів встановлено діагноз: Дисемінований червоний вовчак, I ступінь тяжкості, що характеризує легкий перебіг захворювання.

Хворий був госпіталізований у відділення дерматології для лікування, що відповідало I ступеню тяжкості захворювання.

Висновки

1. На фоні постійно зростаючої чисельності хворих на ОСД і ХЧВ та негативного патоморфозу цих захворювань у лікарів відсутні чіткі та ефективні рекомендації щодо використання лікарських засобів у міжрецидивний період.

2. Нами розроблено метод вторинної профілактики рецидивів у хворих на ОСД з додатковим використанням Актовегіну на фоні традиційних заходів, що дозволяє зменшити ступінь тяжкості захворювання при загостренні, привести до клінічної ремісії або продовжити її до $8,5 \pm 0,8$ місяця, що у 1,5 разу довше порівняно з пацієнтами, які отримували лише традиційну вторинну профілактику, де загострення спостерігалось через $5,7 \pm 0,5$ місяця.

3. Розроблений метод профілактики рецидивів у хворих на ХЧВ з використанням Актовегіну і традиційної терапії дозволяє зменшити ступінь тяжкості захворювання при загостренні, привести до клінічної ремісії або продовжити її до $7,5 \pm 0,6$ місяця, що у 1,4 разу довше порівняно з пацієнтами, які отримували лише традиційні протирецидивні заходи, де загострення спостерігалось через $5,4 \pm 0,6$ місяця.

Проведені дослідження обґрунтовують перспективний напрямок у дерматології – своєчасне та адекватне призначення методів вторинної профілактики у хворих на ОСД і ХЧВ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Главинская Т.А. Особенности клиники, генеза и терапии красной волчанки // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1999. – № 5. – С. 4–6.
2. Надашкевич О.Н. Системна склеродермія. Частина перша. – Львів: Світ, 2006. – 133 с.
3. Дядык А.И. Системная красная волчанка: современное состояние проблемы // Укр. ревматол. журн. – 2002. – № 1 (7). – С. 23–29.
4. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Пособие для врачей, интернов и студентов / И.И. Мавров, Л.А. Болотная, И.М. Сербина. – Харьков: Факт, 2007. – 792 с.
5. Современные подходы к терапии ограниченной склеродермии / А.С. Дворников, И.В. Хамаганова, Ю.К. Скрипкин, П.Г. Богуш // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2006. – № 3. – С. 43–45.
6. Компендиум 2008 – лекарственные препараты / Под ред. В.Н. Коваленко, А.П. Викторова. – К.: МОРИОН, 2008. – 2270 с.
7. Коваленко В.Н., Шуба Н.М. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения. – К., 2002. – 244 с.
8. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. Report of a Task Force of EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics // Ann. Rheum. Dis. – 2008. – Vol. 67. – P. 195–205.
9. Раціональна діагностика та лікування в дерматології та венерології / За ред. І. І. Маврова // Довідник лікаря „Дерматолог-Венеролог”. – К.: ТОВ „Доктор-Медіа”, 2007. – 344 с.
10. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: Медпресс-информ, 2004. – 920 с.
11. Горячковський О.М. Клінічна біохімія в лабораторній діагностиці: Довідниковий посібник. – Одеса: Екологія, 2005. – 616 с.
12. Лимфоциты / Под ред. Дж. Клауса. – М., 1990.
13. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабищ П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием EXCEL. – К.: Морион, 2000. – 320 с.